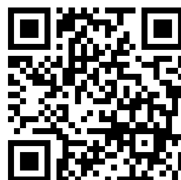
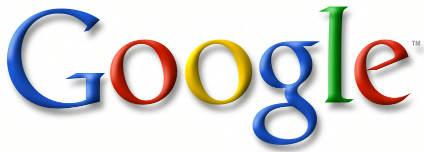
This is a reproduction of a library book that was digitized by Google as part of an ongoing effort to preserve the information in books and make it universally accessible.

Google™ books

http://books.google.com





Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


B 2 868 639
Digitized by Google

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.
GIFT OF
Heidelberg Universität
Received May, 1890.
Accessions No. 40592 Shelf No.

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

MAR 12

Ueber

einen Fall von multipler Sklerose

des

Centralnervensystems.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzogl. Badischen Ruprecht-Carls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt

von

Karl Hess
aus Giessen.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Decan: Geh. Rath Prof. Dr. **Czerny.**

Referent: Hofrath Prof. Dr. **Erb.**

Separat-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
(Bd. XIX. Heft 1. — 1887.)



Berlin 1888.
Gedruckt bei L. Schumacher.

Digitized by Google

Digitized by Google



Die multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks hat seit ihrer ersten ausführlicheren Beschreibung durch Cruveilhier[1]) das rege Interesse der pathologischen Anatomen und Kliniker auf sich gezogen, so dass wir über diese merkwürdige Krankheit schon eine ziemlich umfangreiche Literatur besitzen. Wir verdanken dieselbe hauptsächlich dem Fleiss deutscher und französischer Forscher, welche eine grosse Anzahl von Fällen in klinischer, wie in histologischer Beziehung bearbeitet haben. In anderen Ländern, namentlich in England ist das Interesse für die Krankheit verhältnissmässig gering geblieben.

Zu den deutschen Autoren zählen Frerichs[2]), Rokitansky[3]), Valentiner[4]), Rindfleisch[5]), Leyden[6]), Zenker[7]), sodann Bär-

---

[1]) Cruveilhier, Anat. path. Livr. 32, 38. — 1835—42.

[2]) Ueber Hirnsklerose. Häser's Archiv X. 1849.

[3]) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. 1856.

[4]) Ueber Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Klinik 1856.

[5]) Histologische Details zur grauen Degeneration von Gehirn u. Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 26.

[6]) Ueber graue Degeneration des Rückenmarks. Deutsche Klinik 1863. No. 13.

[7]) Ein Beitrag zur Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Zeitschrift für rat. Med. v. Henle und Pfeufer. XXIV. 1865.

1*

Digitized by Google

winkel[1]), Leo[2]), Schüle[3]), Hirsch[4]), Leube[5]), Ebstein[6]), Buchwald[7]), Kelp[8]), Otto[9]), Jolly[10]), Berlin[11]), Engesser[12]), Chvostek[13]), Putzar[14]), Frommann[15]) und andere, deren Arbeiten zum Theil später noch erwähnt werden.

Unter den französischen Forschern brachte Charcot[16]), eine genaue Klarstellung des klinischen Bildes und ausführliche histologische Untersuchungen; ihm reihen sich seine Schüler Ordenstein[17]) Guérard[18]) und Bourneville[19]) an. Ferner seien die Namen

---

1) Zur Lehre von der herdweisen Sklerose der Nervencentra. Archiv der Heilkunde X. 1869.

2) Beitrag zur Erk. der Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med. IV. 1868.

3) Beitrag zur multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. ibid. VII. 1870.

4) Deutsche Klinik No. 33—38. 1870.

5) Ueber multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med. VIII. 1870.

6) Sclerosis medullae spinalis et oblong. als Sectionsbefund bei einem Fall von Sprach- und Coordinationsstörung in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdom. Archiv f. klin. Med. X. 1872.

7) Ueber multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks. ibid.

8) Hirnsklerose ibid.

9) Casuist. Beitr. zur multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. ibidem.

10) Ueber multiple Hirnsklerose. Dieses Archiv III. 1872.

11) Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn-Rückenmarksklerose. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. 1874.

12) Beitr. zur Casuistik der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. ibid. XVII. 1876.

13) Wiener medicinische Presse 1873—74 und Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1875.

14) Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX. 1876.

15) Ueber die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1878.

16) Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1877.

17) Thèse: Sur la Paralysie agitante et la Sclérose en plaques généralisée. 1867.

18) Essai sur la sclérose en plaques dissém. Thèse. Paris 1869.

19) Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaq. diss. Paris 1869.

B. et G. De la sclérose en plaques dissém. Paris 1869.

Digitized by Google

Vulpian[1]), Joffroy[2]), Liouville[3]), Troisier[4]) und Babinski[5]) erwähnt.

Trotz dieser zahlreichen Beobachtungen sind immer noch manche Fragen in pathologisch-anatomischer Hinsicht unentschieden und auch in klinischer Beziehung erscheinen weitere Mittheilungen wünschenswerth. Diese Umstände mögen die Besprechung des folgenden Falles rechtfertigen. — Die Diagnose war, obwohl der Patient lange Zeit in der Heidelberger medicinischen Klinik beobachtet wurde und das ganze letzte Jahr seines Lebens im Frankenthaler Kreiskrankenhause verbrachte, intra vitam nicht gestellt worden.

Auszug aus der Krankengeschichte (Prof. Erb).

Anamnese 6. December 1878. „Heinrich Mattern, 33 Jahre alt, Bremser aus Mundenheim, ist seit einem halben Jahre erkrankt. Nachdem während 14 Tagen einige Prodromalerscheinungen vorausgegangen waren, bekam er plötzlich eine Lähmung der linken Ober- und Unterextremität. Die Prodromalerscheinungen bestanden in Schmerzen im linken Bein, zugleich Parästhesie und Kältegefühl. Zehn Tage lang Stuhlverstopfung und erschwertes Uriniren. Die Schmerzen steigerten sich durch Bewegung. Schwäche im Bein will Patient damals nicht bemerkt haben; er schleifte das Bein allerdings nach, aber nur, weil er es der Schmerzen wegen steif halten musste.

Dann trat Abends plötzlich in einem Anfalle, in welchem Patient auf der Strasse zusammenstürzte, eine linksseitige hemiplegische Lähmung auf. Bein und Arm waren vollkommen gelähmt, im Gesicht will Patient nichts bemerkt haben. Schwindel oder Kopfweh traten nicht auf. Patient giebt aber an, dass er am folgenden Tage Hitze gespürt habe, er meinte „er bekomme Fieber hinzu“.

Gleichzeitig mit der Lähmung trat auch eine wahrscheinlich wohl vollkommene Anästhesie auf, zugleich mit viel heftigeren Schmerzen als vorher in Arm und Bein.

Schon am folgenden Tage kehrte in dem Arm die Motilität wieder etwas

---

[1]) Union médicale 1866.

[2]) Note sur un cas de sclérose en plaques diss. Gazette méd. de Paris. No. 23, 24. 1870.

[3]) Nouvelle observation détaillée de sclérose en îlots multiples et disséminés du cerveau, de la moëlle et des nerfs rachidiens. Gazette méd. de Paris. Paris No. 19, 20. 1870.

[4]) Notes sur deux cas de lésions scléreuses de la moëlle épinière. Arch. de physiol. V. 1872.

[5]) Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de scléroses de la moëlle. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1885.

Digitized by Google

zurück, im Bein die ersten Spuren erst nach Verlauf von ungefähr 8 Tagen; seitdem allmälig fortschreitende Besserung.

Zugleich mit der Lähmung besserten sich auch die Schmerzen langsam, ebenso die Anästhesie; diese wahrscheinlich zuerst im Bein, später auch im Arm. Die Schmerzen, welche anfangs fortwährend vorhanden waren, traten nachher bloss zeitweise auf und nur im Knie, in der Wade und an den Malleolen.

Etwa 14 Tage nach dem Auftreten der Lähmung sei plötzlich über Nacht Taubheit auf beiden Ohren eingetreten, welche sich am linken Ohr aber schon an dem nächsten Tage wieder besserte, am rechten jedoch fortbestehen blieb.

In den Augen wurden vom Patienten nie Störungen bemerkt. Niemals Kopfweh oder Schwindel.

Seit 3—4 Wochen besteht Pelzigsein in der rechten Hand; keine Schwäche. Seit 2 Monaten ist die Sprache anders als früher, sie ist „nach und nach beschwerlicher geworden“.

Im Gedächtniss und den übrigen psychischen Functionen wurden subjectiv keine Aenderungen bemerkt.

Krämpfe oder Steifigkeit in den Extremitäten traten nie auf.

Eine gewisse Blasenschwäche und Stuhlverstopfung ist seit der Lähmung fortwährend bestehen geblieben. Uriniren nur erschwert; nie Harnverhaltung oder Harnträufeln.

Lues ist nie vorhanden gewesen“.

Status praesens.

„Ziemlich kräftiger mittelgrosser Mann mit gesunder Gesichtsfarbe. An den Gehirnnerven absolut keine Anomalie zu erkennen. Willkürliche und mimische Bewegungen des Gesichtes vollkommen normal; höchstens ist zu bemerken, dass die linke Nasolabialfalte etwas weniger tief steht, als die rechte. Die Zunge steht gerade und wird gut bewegt, ebenso Gaumensegel und Zäpfchen. Augenbewegungen vollkommen normal, Pupillen ziemlich eng, reagiren auf Licht und Accommodation vortrefflich. Sehvermögen angeblich ganz gut. Sensibilität des Gesichtes normal. Kauen, Schlucken und Sprechen gehen gut, nur soll die Stimme beim Sprechen gegen früher etwas schwächer geworden sein. Geschmack- und Geruchsinn sind normal. Schlaf in der Regel gut. Psychische Functionen intact.

Gehör auf beiden Ohren herabgesetzt. Rechts wird die Uhr nur auf $^1/_2$, links $1^1/_2$ Zoll Entfernung gehört.

Obere Extremitäten vollkommen kräftig entwickelt, keine Atrophie; alle Bewegungen werden leicht und mit ziemlich grosser Kraft ausgeführt. Dynamometer rechts 45^0, links 50^0. Objectiv keine Sensibilitätsstörung nachweisbar, doch giebt Patient an, dass rechts an den Fingerspitzen ein mehr taubes und stumpfes Gefühl vorhanden sei, als links.

Sehnenreflexe an beiden Oberextremitäten stark ausgeprägt, auch am Handgelenk und am unteren Ende der Vorderarmknochen, und links entschie-

Digitized by Google

den stärker als rechts. Von Ataxie keine Spur, dagegen ist bei feineren Bewegungen ein sehr geringer Tremor der Finger nachzuweisen.

Gang etwas unbeholfen und schwankend, indem besonders der linke Fuss deutlich spastische Gangart zeigt, am Boden scharrt und steifer gehalten wird, als der rechte.

Stehen mit geschlossenen Füssen ganz gut, bei gleichzeitig geschlossenen Augen ohne Schwanken. Stehen auf einem Fuss beiderseits möglich, Zehenstand ebenfalls. Zehenstand auf dem linken Fuss allein, mit Erhebung des anderen unsicherer, als rechts.

Im Liegen sind die Bewegungen mit dem linken Bein unbeholfener und schwächer, als mit dem rechten, doch besteht keine deutliche Ataxie. — Keine deutliche Muskelspannung nachweisbar.

Sensibilität an der linken unteren Extremität in geringem Grade, jedoch nicht bedeutend abgestumpft.

Sehnenreflexe lebhaft, links entschieden stärker als rechts.

Plantarreflex rechts etwas stärker, wie links; Cremasterreflex ebenfalls. Abdominalreflex rechts erhalten, fehlt links.

Umfang der Oberschenkel.

	rechts	links
24 Ctm. oberhalb des Knies	53,5	51
12 „ „ „ „	43,5	41

Umfang der Wade rechts 33, links 32 Ctm. Mechanische Erregbarkeit des Quadriceps beiderseits erhalten.

Fuss und Unterschenkel links kälter, wie auf der rechten Seite.

Faradische Erregbarkeit.

					Nadel-Ablenkung	
N. frontalis . . .	r.	160	l.	153	r. 24°	l. 23°
N. accessorius .	r.	166	l.	165	r. 24°	l. 23°
N. ulnaris . . .	r.	169	l.	169	r. 16°	l. 17°
N. peroneus . .	r.	153	l.	152	r. 13°	l. 16°

Galvanische Erregbarkeit.

N. frontalis .	r.	KaSZ	6 El.	12°	Nadelabl.					
	l.	„	8 „	16°	„					
N. accessorius	r.	„	6 „	8°	„	KaSTet	12	El.	28°	Nadelabl.
	l.	„	6 „	7°	„		12	„	26°	„
N. ulnaris . .	r.	„	10 „	17°	„		18	„	30°	„
	l.	„	8 „	12°	„		18	„	27°	„
N. peroneus .	r.	„	12 „	18°	„		22	„	33°	„
	l.	„	14 „	25°	„		22	„	37°	„

Qualitative Erregbarkeit der Peronei und Ulnares normal; auffallend geringe Oeffnungsreaction im Peroneus.

Die directe Untersuchung der Muskeln ergiebt durchaus normale Verhältnisse: Zuckung kurz, blitzähnlich. KaSZ überwiegt bedeutend AnSZ“.

Digitized by Google

Therapie: Galvanische Ströme stabil durch den Kopf, Anode rechts und auf der Stirn. Kathode labil über den Nerven der Oberextremitäten und über dem N. ischiadicus.

Unter dieser Behandlung trat schon innerhalb weniger Tage eine merkliche Besserung ein. Das Gefühl von Pelzigsein trat nur noch selten auf, von der oben erwähnten Gangart war kaum noch etwas zu bemerken. Die Sehnenreflexe waren beiderseits deutlich, aber gleich stark.

Am 21. December wurde Patient für einige Tage entlassen und kehrte am 2. Januar 1879 in schlechterem Zustande zurück. Der Gang war wieder in gleicher Weise gestört wie früher, wenn auch nicht so bedeutend. Links Patellarreflex deutlich stärker als rechts; links Dorsalclonus. Sensibilitätsstörungen sind nicht wieder aufgetreten.

Umfang der Oberschenkel.

	rechts	links
24 Ctm. oberhalb des Knies	54	51
12 „ „ „ „	44	42,5

Umfang der Wade rechts 33, links 32 Ctm.

Ordo: Kali jod. 5,0 : 150,0. 3 mal täglich 1 Esslöffel.

23. Januar. Die Bewegungen der linken unteren Extremität sind entschieden besser als früher, doch scharrt Patient noch mit der Fussspitze.

Sehnenreflexe links etwas stärker, wie rechts. Links deutlicher Dorsalclonus, rechts kaum angedeutet.

Sensibilität der linken unteren Extremität deutlich herabgesetzt.

Die Temperatur des linken Beines gegenüber der des rechten niedriger.

Plantarreflex fehlt links, rechts schwach. Cremasterreflex links nicht nachweisbar, rechts deutlich; ebenso der Abdominalreflex.

29. Januar. Patient klagt in den letzten Tagen über lebhafte Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend (Jodschnupfen). — Jodkali ausgesetzt. Seit zwei Tagen wieder Pelzigkeitsgefühl in den Fingern der rechten Hand. Therapie: Galvanische Behandlung des rechten Armes. Ka labil.

3. Februar. Nachdem die Kopfschmerzen aufgehört haben, wird heute wieder mit Jodkali begonnen.

18. Februar. Oberschenkelumfang:

	rechts	links
24 Ctm. oberhalb des Knies	55	53,5
12 „ „ „ „	44,5	42,5

Wadenumfang rechts 33, links 32 Ctm.

Die objective Untersuchung ergiebt keine wesentliche Veränderung. Gehstörung, Motilität und Reflexe noch gerade wie früher. — Patient tritt heute aus der Klinik aus.

5. März. Patient stellt sich heute wieder vor, ohne dass eine Aenderung seines Zustandes sich constatiren liesse. Subjectiv will er sich etwas kräftiger fühlen als früher.

Digitized by Google

9. Juni. Patient stellt sich heute wieder vor. Sein Zustand ist allmälig besser geworden. Kopf ganz frei von Schmerz und Schwindel. Obere Extremitäten ganz normal und brauchbar. Die linke untere Extremität noch etwas schwächer und leichter ermüdend, aber viel besser wie früher.

Das Verhalten der Reflexe ist noch genau dasselbe: Sehnenreflexe links etwas gesteigert; deutlicher Dorsalclonus, der rechts fehlt. Plantarreflex rechts lebhaft, links fehlend, ebenso der Abdominalreflex, während Cremaster- und Mammillarreflex beiderseits gleich sind.

Die Abmagerung des linken Beines besteht noch in ziemlich gleicher Weise fort.

Umfang der Oberschenkel.

	rechts	links
24 Ctm. oberhalb des Knies	53	50,5
12 „ „ „ „	45	41,5

Wadenumfang rechts 33, links 32 Ctm.

21. Juli. Patient ist in keiner Weise verändert. Die Schwäche des linken Beines besteht noch fort. Arme und Kopf sind ganz frei. Verhalten der Reflexe sowie die Atrophie des linken Beines wie früher.

Ordo: Aufnahme zum Zweck des Galvanisirens.
Arg. nitric. 0,03 pro die.

28. Juli. In den letzten Tagen etwas Druckgefühl im Kopfe, welches jedoch heute wieder völlig vorbei ist.

14. August. Patient, dessen Zustand sich in der letzten Zeit subjectiv wesentlich gebessert hat, tritt heute aus. Reflexe, Atrophie etc. unverändert.

Ordo: Fortgebrauch von Arg. nitr. 0,03 pro die.

9. Februar 1880. Patellarreflex links immer noch deutlich gesteigert; Dorsalclonus ist dagegen heute auch auf der linken Seite nicht auszulösen. — Plantarreflex links schwach, aber wieder deutlich vorhanden. Abdominalreflex fehlt immer noch. — Sonst Status idem.

Umfang der Oberschenkel.

	rechts	links
24 Ctm. oberhalb des Knies	50	47
12 „ „ „ „	42	39

Wadenumfang rechts 31,5, links 29,5 Ctm.

Am 20. December 1880 wurde der Patient von Herrn Prof. Schultze untersucht, und dabei folgender Befund notirt:

Sprache ohne Anomalie.

1. Motilität: Arme ohne besondere Schwäche, Dynamometer rechts 50, links 45. Keine Atrophie. — Rechter Oberschenkel 1 Ctm. dicker, als der linke. An den Waden keine Differenz.

Keine Entartungsreaction.

2. Sensibilität: Zeitweises Gefühl von Taubsein in den Fingern der rechten Hand. Objectiv nichts.

Digitized by Google

3. Reflexe: Plantarreflex am rechten Bein stark, Sehnenreflexe an demselben normal. Plantarreflex am linken Bein schwach (nur durch starke Stiche auszulösen), Patellarreflex dagegen hier erhöht. — Kein Fussclonus, Cremasterreflex nur rechts.

Von Intentionszittern keine Spur!

Vom 23. Juli 1881 an hielt sich Patient nochmals mehrere Wochen in der Heidelberger Klinik auf. Aus dieser Zeit liegt folgender Status vor:

„Kräftiger, blühend aussehender Mann mit vorzüglich entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Innere Organe, besonders das Herz gesund.

Am Gesicht keine Parese, an den beiden oberen und der rechten unteren Extremität alles normal. An der linken unteren Extremität ist die Muskulatur weniger entwickelt, das Bein fühlt sich kälter an. Die Bewegungen gehen nicht so leicht vor sich, wie auf der rechten Seite; sie machen dem Patienten mehr Mühe, er ermüdet leicht dabei und kann dann nicht mehr die Bewegungen ausführen. — Die Bewegungen der Zehen sind sehr eingeschränkt.

Beim Gange schleppt Patient das linke Bein deutlich nach und setzt gleich den ganzen linken Fuss auf einmal auf. Er hält, wenn er etwas müde wird, das Knie steif. Atactische Störungen fehlen. Patient legt bei geschlossenen Augen das linke Bein immer in die gewünschte Entfernung vom rechten richtig hin, kann damit einen Kreis beschreiben etc. Nur hält er das gehobene Bein nicht lange an derselben Stelle, doch scheint Schwäche der Grund davon zu sein.

Dorsalclonus fehlt. Hautreflexe normal. Patellarreflex deutlich gesteigert. Sensibilität normal. Die motorische Kraft hat ausserordentlich abgenommen gegen rechts.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln des linken Beines ist völlig normal".

Therapie: Patient wird täglich galvanisirt. Kali jod. 10,0 : Aq. dest. 150,0. 3 mal täglich 1 Esslöffel.

In den nächsten drei Jahren wurde Patient leider nicht klinisch beobachtet.

Die noch folgenden wenigen Angaben stammen aus dem Frankenthaler Kreis-Krankenhause, in welchem der Patient am 10. März 1885 Aufnahme fand.

„Hier blieben die Erscheinungen, während der Dauer seines Aufenthaltes bis zum Tode, im Wesentlichen stabil, nämlich: Gebrauchsunfähigkeit der unteren Extremitäten; meist sitzende, im letzten halben Jahr ans Bett gefesselte Lebensweise. Im Anfang war das Erheben vom Stuhl mit Zuhülfenahme der Hände und Aufstützen derselben auf Stuhl oder Tisch noch möglich, auch geringes Seitwärtstreten, bald aber folgte vollständige Lähmung der unteren Extremitäten.

Die Gebrauchsfähigkeit der oberen Extremitäten blieb bis zum Tode — zuletzt zwar erschwert und träge — erhalten.

Die Patellarreflexe waren bis zuletzt gesteigert, rechts mehr als links.

Passives Beugen des rechten Unterschenkels nach Ueberwindung einigen

Digitized by Google

Widerstandes möglich, darauf folgende Streckung gelang erst durch grösseren Kraftaufwand. Links gelang die Beugung leichter, Streckung wie rechts.

Mit 14 Elementen des constanten Stromes erfolgten im rechten Oberschenkel deutliche Contractionen, wenn auch langsam, wobei die Ka SZ bedeutend überwog. Linkerseits auch deutliche Reaction, aber Anode und Kathode gleich stark.

Bei directem Reiz war rechts Anode stärker als Kathode, links umgekehrt.

Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Pat. localisirte auch gesetzte Hautreize richtig. Nur der Temperatursinn war am linken Oberschenkel herabgesetzt, indem bei starkem Druck hier „warm“ stets als „kalt“ bezeichnet wurde.

Reflexe an der Fusssohle waren vorhanden. In den letzten Monaten gab Pat. oft an, „krampfartige Empfindungen“ in den Armen und Händen zu haben, während er über wirklichen Schmerz nie klagte.

In den letzten Monaten beobachtete man zeitweise blutige Stühle, auch Erbrechen trat zuweilen ein. Im Allgemeinen litt Pat. während der ganzen Dauer seines hiesigen Aufenthaltes an Blasenlähmung und hochgradiger Stuhlverstopfung. Eine Abnahme seines Sehvermögens gab er schon bei seiner Aufnahme hier an, dieselbe nahm jedoch nicht mehr wesentlich zu. Keine Ungleichheit der Pupillen, welche vollkommen reactionsfähig. Doppelsehen, Schielen u. s. w. nicht vorhanden. Die Sprache, schon bei seiner Aufnahme langsam und erschwert, wurde im Laufe der Zeit noch mühsamer und träger, ohne eigentlich scandirend zu sein. In der intellectuellen und psychischen Sphäre war keine wesentliche Störung zu constatiren. Pat. war stets bei klarem Bewusstsein, hat keine apoplectiforme Zufälle erlebt; kein Kopfschmerz oder Schwindel.

Der Tod des M. erfolgte am 27. April 1886 unter allgemeinen paralytischen Erscheinungen. Urin und Stuhl gingen unwillkürlich ab; ein beträchtlicher Decubitus mit Bloslegung der Knochen war in den letzten Monaten hinzugetreten.“

Bei der in Frankenthal vorgenommenen Section soll sich in den inneren Organen keine bemerkenswerthe Veränderung ergeben haben, ausser einer derben, dem Schneiden Widerstand entgegensetzenden Beschaffenheit des Gehirns. Rückenmark, Medulla oblongata und Pons wurden zur genaueren Untersuchung an die Heidelberger Klinik gesandt. Die Zusendung des Gehirnes wurde leider unterlassen, so dass eine Untersuchung des ganzen Centralnervensystems unmöglich war.

Die zugeschickten Theile wurden, nachdem sie einige Tage in Alcohol gelegen hatten, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Die Veränderungen, welche makroskopisch an dem gehärteten Rückenmark zu sehen waren, bestanden zunächst in einer beträchtlichen Abplattung desselben in dorso-ventraler Richtung, sowie in einer assymetrischen

Digitized by Google

Gestaltung beider Hälften. Abplattung sowohl, wie Assymetrie traten besonders im Halsmark sehr auffallend hervor, während nach unten zu die Gestalt des Rückenmarks sich immer mehr der normalen näherte.

Um einen Ueberblick über die Verbreitung der Herde zu gewinnen, wurden in je 1 cm Entfernung von einander Querschnitte durch die ganze Länge des Präparates angelegt. Dabei zeigten sich auf jedem Querschnitt andere Herde von der verschiedensten Ausdehnung und Gestaltung; theils grosse, theils kleine; theils runde oder ovale, theils vollkommen unregelmässig gestaltete; bald beschränkten sie sich auf die weisse Substanz, bald griffen sie auf die graue über oder waren hauptsächlich in derselben localisirt. Viele der Herde liessen eine scharfe Grenze gegen die gesunde Umgebung hin erkennen, an anderen fand ein allmäliger Uebergang statt. Die Seitenstränge waren wohl im Ganzen mehr als die Vorderstränge ergriffen, welche aber ihrerseits auch vielfach stark degenerirt erschienen. Am hochgradigsten war die Erkrankung im Cervicalmark, im unteren Theil des Brust- und oberen Theil des Lendenmarks, in welchen Partien vielfach fast der ganze Querschnitt die charakteristische Verfärbung sklerotischer Herde zeigte, während im oberen und mittleren Theil des Dorsalmarks, sowie in der unteren Hälfte des Lendenmarks meist nur kleine, oft makroskopisch kaum wahrnehmbare Flecken enthalten waren.

Pons und Medulla oblongata zeigten makroskopisch ebenfalls eine Assymetrie in der Weise, dass die linke Hälfte an der Dorsalseite abgeflacht und verbreitert, die rechte abgerundet und kurz erschien. Auf sämmtlichen Querschnitten beobachtete man eine ausgedehnte Verbreitung zahlreicher grösserer und kleinerer Herde in den Pyramidenbahnen, den Oliven, in der Pyramidenzwischenschicht, in der Gegend der subependymär gelegenen Bulbärkerne, in den Corpora restiformia etc. Auffallend war rechterseits eine, durch den ganzen Pons ziehende, schwächere Entwickelung der Pyramidenbahnen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden in den verschiedenen Höhen in gleichen Abständen Stücke herausgenommen, und, nach der Einbettung in Celloidin, Quer- und Längsschnitte davon angefertigt. Von einzelnen Stellen wurden auch Zupfpräparate hergestellt. Dieselben ergaben aber in diesem Fall keine nennenswerthen Resultate. Die angewandten Färbemethoden waren folgende:

a) Boraxcarmin. Dabei wurde nach eingetretener diffuser Färbung theils durch Salzsäure- oder Ameisensäure-Alcohol differenzirt, theils eine Nachfärbung mit Alauncarmin oder Hämatoxylin vorgenommen.

b) Färbung mit einer 0,5 procentigen wässerigen Nigrosinlösung und nachfolgende Abspülung in Alcohol. Die so erhaltenen Präparate zeichnen sich vor den Carminpräparaten dadurch aus, dass sie die Axencylinder auf Querschnitten von Kernen, auf Längsschnitten von Gliafasern viel leichter unterscheiden lassen, als dies bei der Carminfärbung möglich ist, indem bei richtiger Tinction die mit Nigrosin gefärbten Axencylinder einen eigenthümlich matt grau-blauen bis schwarzen Glanz annehmen, die übrigen Theile dagegen tiefblau erscheinen.

Digitized by Google

c) Die Weigert'sche Hämatoxylin-Ferridcyankaliumfärbung, durch welche man schon bei makroskopischer Betrachtung werthvolle Aufschlüsse über die Verbreitung der einzelnen Herde bekommt, während man unter dem Mikroskop den Zerfall des Nervenmarks genauer, als mit anderen Färbungsmethoden verfolgen kann. Ausserdem treten auch bei nicht zu starker Differenzirung durch Ferridcyankalium die Kerne, namentlich aber die weissen Blutkörperchen deutlich hervor.

d) Die Freud'sche Methode. Die von Freud*) mitgetheilte Färbung mittels Goldchlorid lässt sich in zweifacher Weise verwenden. In der Mehrzahl der Fälle entsteht eine schöne Markfärbung, und solche Präparate leisten ungefähr dieselben Dienste, wie die nach Weigert gefärbten. Zuweilen gelingt es aber auch eine scharfe Färbung der Axencylinder zu erhalten. Schultze**) hat bereits auf diese werthvolle Verwendung der Goldchloridmethode hingewiesen. Wenn Köppen***) dieselbe nicht gelungen ist, so ist dies noch kein Grund, die Goldfärbung als unbrauchbar zur Axencylindertinction zu verwerfen. An derartigen Präparaten treten die Axencylinder blauschwarz oder blauroth bis tief dunkelroth deutlich hervor, die Markscheide erscheint blassroth oder violett, die Glia mit ihren Kernen und die Gefässe sind meist farblos, selten zeigen sie einen diffusen, leicht röthlichen Schimmer. Die Corpora amylacea sind braunroth, die Körnchenzellen ähnlich den Markscheiden gefärbt.

Welche Bedingungen freilich erfüllt werden müssen, damit sich die Axencylinder und nicht die Markscheiden färben, und unter welchen Umständen sich die Markscheiden, aber nicht die Axencylinder färben, liess sich nicht ermitteln.†)

e) Die Gram'sche Methode wurde zur Untersuchung auf etwaige Mikroorganismen in den Herden benutzt, jedoch mit negativem Erfolg.

---

*) Centralblatt für die med. Wissenschaft 1884. No. 11.

**) Neurologisches Centralblatt. 1884. No. 9.

***) Dieses Archiv. Bd. XVII. 1. 1886.

†) Emminghaus theilt in diesem Archiv Bd. XVII. 3. 1886 in dem Aufsatz „Zur Pathologie der postfebrilen Dementia" mit, durch folgende Modification der Freud'schen Methode Axencylinderfärbung erhalten zu haben: Vor dem Schneiden des Präparates Einlegen desselben in verdünnten Spiritus. Auf die aus der Goldlösung genommenen Schnitte nur momentanes Einwirkenlassen der Natronlauge, dagegen mehrstündiges der Jodkalilösung; sodann längere Zeit auswässern. Nach den bei diesem Fall gemachten Erfahrungen sind die von Emminghaus angeführten Momente zum Gelingen der Axencylinderfärbung allerdings von Bedeutung, jedoch nicht die einzigen dabei mitwirkenden Factoren. Denn die einen der so behandelten Schnitte färbten sich in der gewünschten Weise, während andere, genau ebenso behandelte, ausgesprochene Markfärbung zeigten, so dass wahrscheinlich noch ein weiteres unbekanntes Moment dabei in Betracht kommt.

Digitized by Google

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Bei der mikroskopischen Betrachtung zeigt sich zunächst, dass die Herde in noch viel grösserer Anzahl und Ausdehnung vorhanden sind, als sich nach dem makroskopischen Ansehen vermuthen lässt. Auch die makroskopisch scheinbar scharfe Abgrenzung zwischen gesundem und erkranktem Gewebe erweist sich mikroskopisch als eine mehr oder weniger breite Uebergangszone. Neben diesen immerhin vollständig distincten Herden finden sich aber, was makroskopisch am ungefärbten Präparat gar nicht, am gefärbten auch nur selten zu sehen war, noch einzelne diffuse, über grössere Strecken ausgebreitete krankhafte Veränderungen, darin bestehend, dass, im Zusammenhang mit den Herden oder ganz von ihnen getrennt, nur das Gliagewebe vermehrt ist. Die Nervenfasern, resp. ihre Markscheiden sind in diesen Stellen selten zerfallen. Vorzugsweise geht diese Wucherung von den Rindenschichteinstrahlungen aus und ist namentlich da, wo die Gefässe in denselben eintreten, besonders entwickelt.

Die graue Substanz setzt in keinem der Präparate dem Fortschreiten des Processes eine Grenze, derselbe breitet sich vielmehr in der grauen Substanz ebenso unumschränkt, wie in der weissen aus.

Bei der Untersuchung der einzelnen Gewebsbestandteile war zunächst die Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Nervenfasern, speciell der Axencylinder gerichtet.

Verfolgen wir nun an einem nach der Weigert'schen Methode angefertigten Querschnitt die Veränderungen an den Nervenfasern von der Peripherie eines Herdes nach der Mitte desselben zu, so sehen wir, dass zunächst die einzelnen Fasern durch dazwischen aufgetretenes neugebildetes, fibrilläres Gewebe von einander getrennt sind. Der Ring der Markscheide färbt sich von da ab nicht mehr regelmässig; bald ist ein Theil dunkler, ein anderer heller gefärbt, bald fallen einzelne Stücke aus dem Ringe aus, oder es hängt dem Axencylinder nur noch eine Scholle der gefärbten Markmasse an, welche dann schliesslich auch verschwindet. Bei manchen Markscheiden aber ist der Vorgang ein anderer; sie färben sich gleichmässig deutlich bis zuletzt, nehmen jedoch an Volum immer mehr ab, so dass sie schliesslich nur noch als ganz feiner Saum den Axencylinder umgeben und dann ganz verschwinden. Auffallend ist, dass, wenn auch sehr selten, in einzelnen Herden mitten im sklerotischen Gewebe ein einzelner oder eine kleine Anzahl Axencylinder mit wohl erhaltener Markscheide sich findet.

Von den Axencylindern selbst wird, ehe noch das Mark verschwunden ist, ein Theil mehr oder weniger dicker, entweder im ganzen Umfange gleichmässig, oder nur in einem Durchmesser, so dass auf dem Querschnitt ein Oval entsteht. Ein anderer Theil bleibt in seiner Gestalt unverändert oder erleidet höchstens dadurch eine Veränderung, dass er in seinem Verlauf abgeknickt wird, so dass auf Längsschnitten unregelmässige Wellenfiguren entstehen.

Digitized by Google

Verfolgt man nun die nackten Axencylinder weiter nach der Mitte der Herde zu, so kann man sich schon an mit Carmin oder besser mit Nigrosin gefärbten Querschnitten überzeugen, dass eine sehr grosse Anzahl derselben erhalten bleibt. Um aber einen vollen Ueberblick über ihr Verhalten zu bekommen, benutzen wir Längsschnitte, in welchen die Axencylinder mit Gold gefärbt sind. An gelungenen Präparaten der Art, die allerdings nur schwer zu erhalten sind, lässt sich sehr schön erkennen, wie die dicht gedrängten, marklosen Axencylinder geradlinig oder wellenförmig den Herd durchziehen und an der Peripherie desselben in eine Markscheide eindringen. Fast bei allen lässt sich dieser Uebergang in die Markscheide verfolgen. Keiner dringt in eine an ihrem Ende normal aussehende Scheide ein. An wenige legt sich zunächst ein schmaler Marksaum an, der allmälig breiter wird, an die meisten aber einzelne Schollen von Marksubstanz, welche nach der gesunden Seite hin an Menge zunehmen und endlich zu einem vollständigen Markmantel zusammenfliessen, der zuerst unregelmässig begrenzt und vielfach gekörnt ist und schliesslich das normale Aussehen gewinnt. Viele Axencylinder treten auch sofort in ihre sie deutlich rings umgebende Markhülle, die aber zackige Contouren besitzt und an vielen Stellen gekörnt ist. Mitunter verliert sich dieser Mantel nochmals auf eine kleine Strecke, so dass man wieder ein Stück des nackten Axencylinders zu sehen bekommt, welcher nach kurzem Verlauf von Neuem von der Scheide umgeben wird. Oft liegen auch runde Zellen mit deutlichem Kern — einfache Wander- und Körnchenzellen — an den so im Zerfallen befindlichen Markscheiden.

Die Dicke der einzelnen nackten Axencylinder ist verschieden. Neben ganz feinen finden sich in ihrem ganzen Verlauf gleichmässig breite, sowie solche, welche nur an einzelnen Stellen verdickt sind; mag dies nun von einer wirklichen partiellen Aufquellung herrühren, oder davon, dass auf dem Querschnitt oval erscheinende Cylinder sich in ihrem Verlauf so drehen, dass sie bald von der schmalen Kante, bald von der breiten Seite gesehen werden.

Es ergiebt sich also aus dem Studium der Goldpräparate, dass die grosse Mehrzahl der Axencylinder in den sklerotischen Herden ausserordentlich lange erhalten bleibt, und zwar theils mit, theils ohne Gestaltsveränderung. An einzelnen Stellen der erkrankten Partien erscheinen sie wohl nur deshalb nicht so dicht nebeneinander, wie in den normalen Theilen, weil sie durch das neugebildete Gliagewebe und die verdickten Gefässe aus einander gedrängt werden. — In den älteren Herden ist ihr weiteres Verhalten nicht ganz in wünschenswerther Weise zu verfolgen. Sie färben sich daselbst immer schwächer und schwächer und sind schliesslich in dem dichten fibrillären Gewebe nicht mehr zu erkennen.

An den Stellen der diffusen Gliawucherung sind, wie bereits erwähnt, die Myelinmäntel nur in geringer Zahl verschwunden, die Axencylinder sind aber überall vollkommen intact.

Die Ganglienzellen erhalten sich in den Herden verhältnissmässig lange; erst bei weit vorgeschrittener Sklerose schrumpfen sie, verlieren ihre feinen Fortsätze und verfallen der gelben Degeneration. Bemerkenswerth ist

Digitized by Google

vielleicht, dass bei einigen, bereits stark atrophischen Ganglienzellen ein noch gut erhaltener Axencylinderfortsatz zu beobachten ist.

Zwischen den Nervenfasern befindet sich in der Peripherie der Herde vermehrtes Gliagewebe mit reichlichen ein- oder mehrkernigen Spinnenzellen. Körnchenzellen und Rundzellen finden sich in manchen sklerotischen Herden gar nicht, in anderen in wechselnder Menge. Eine Stelle des Lendenmarks zeichnet sich durch besonderen Reichthum an Rundzellen aus und erinnert dadurch an die analogen Befunde in Medulla oblongata und Pons, auf deren spätere Besprechung hiermit verwiesen wird. Nach der Mitte der Herde zu nehmen die zelligen Elemente allmälig ab und verschwinden schliesslich ganz. An die Stelle der feinen, vielfach gekreuzten und geknickten Gliafasern tritt ein derbes, äusserst kernarmes, fibrilläres Gewebe mit parallelem Faserverlauf.

Ausgedehnte Veränderungen finden sich an den Gefässen. Die Capillaren sind meist dilatirt und in ihrer Wand etwas verdickt; eine Vermehrung derselben ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Die grösseren Gefässe dagegen sind entschieden in vermehrter Anzahl vorhanden. Wenige von ihnen besitzen noch eine Wand von normalem Aussehen; die meisten zeigen eine beträchtliche Dickenzunahme derselben durch Verbreiterung der Media und Adventitia. Die Kerne in der Wand sind vielfach vermehrt. Die adventitielle Lymphscheide ist besonders an den Stellen, an welchen Körnchenzellen in grösserer Menge in der Umgebung liegen, dilatirt und mit diesen und weissen Blutkörperchen angefüllt. Das Lumen der Gefässe ist bald erweitert, bald dadurch, dass sich die Wand in Falten legt, beträchtlich verengt. — Bei noch weiter vorgeschrittener Gefässveränderung hat die Wand an Dicke immer mehr zugenommen, so dass sie oft das zehn- und fünfzehnfache des Durchmessers des Lumens beträgt. Ihr Aussehen wird dann gleichmässig hyalin, die Anzahl der Kerne immer spärlicher, das Lumen enger, und viele Gefässe obliteriren vollständig. Auf Querschnitten erscheinen sie so als grosse, homogene, glänzende Schollen, die von einem gefalteten Bindegewebesaum umgeben sind und in ihrer Mitte nur an einer etwas dunkleren Linie die Stelle der früheren Intima erkennen lassen.

Corpora amylacea finden sich in den meisten Präparaten gar nicht oder nur in mässiger Menge; in einzelnen dagegen in beträchtlicher Anzahl. Ein Grund für diese stellenweise hochgradige Anhäufung ist nicht aufzufinden.

Mikroskopische Untersuchung des Pons und der Medulla oblongata.

Pons und Medulla oblongata enthalten Herde in sehr grosser Anzahl und von zum Theil beträchtlicher Ausdehnung. Noch viel ausgedehnter aber als im Rückenmark findet sich die diffuse Sklerose. Präparate, welche nach der Weigert'schen Methode gefärbt sind, bieten schon makroskopisch ein eigenthümliches Ansehen in der Weise, dass neben den normal gefärbten

Digitized by Google

Stellen, die oft nur spärlich vorhanden sind, und den gelbbraunen, gut abgegrenzten Herden alle möglichen Uebergangsfärbungen zu beobachten sind, welche ohne scharfe Grenze in einander übergehen. Carminpräparate sehen dadurch oft merkwürdig fleckig aus.

Mikroskopisch bieten diese Veränderungen keine besondere Abweichung von den entsprechenden des Rückenmarks dar, wenigstens sind die hauptsächlichsten Gewebselemente Nervenfasern, Ganglienzellen und Glia, von dem hier seltenen Auftreten der Spinnenzellen abgesehen, in gleicher Art degenerirt resp. vermehrt.

Daneben findet sich aber im Pons und in der Medulla oblongata noch eine weitere krankhafte Veränderung. Fast in sämmtlichen Präparaten sieht man in meist beträchlicher Ausdehnung eine hochgradige kleinzellige Infiltration.

Von den Gefässen ausgehend beobachtet man an der Wand derselben die Verdickung und Kernvermehrung ähnlich, wie im Rückenmark, nur in nicht so vorgeschrittenen Stadien. Eine Vermehrung der Gefässe, wie im Rückenmark, ist nicht vorhanden. Die Lumina sind dicht mit weissen Blutkörperchen angefüllt und dadurch an vielen Stellen ausgedehnt. Verengerungen des Lumens finden sich auch, aber keine Obliterationen. Die adventitielle Lymphscheide enthält ebenfalls, ausser einer geringen Anzahl Körnchenzellen, massenhaft Leukocyten. — Von den Gefässen aus nun sind die weissen Blutkörperchen reichlich im umgebenden Gewebe zerstreut und zwar so diffus, dass nur wenige kleine Stellen nicht infiltrirt erscheinen. Auch die bereits sklerotischen Partien zeigen diese Infiltration.

Die Ausdehnung des sklerotischen Processes über die anatomisch und physiologisch wichtigsten Theile von Pons und Medulla oblongata sei noch mit einigen Worten erwähnt, namentlich der Zustand der Bulbärkerne und der von ihnen entspringenden Nerven.

1. Der Hypoglossuskern ist rechts an seinem proximalen Ende intact, nach dem distalen zu ist die dorsal gelegene Hälfte zerstört. Links ist das am meisten proximal gelegene Stück ebenfalls gut erhalten; der übrige nach dem Rückenmark zu liegende Theil dagegen wird durch einen ziemlich ausgedehnten subependymär gelegenen Herd vernichtet. — Die entspringenden Fasern sind links wie rechts in der Oblongata gut zu verfolgen, auch in den diffus erkrankten Stellen. Nur eine Anzahl von Fasern des rechten Hypoglossus wird durch einen von der Olive herübergreifenden kleinen Herd in geringer Ausdehnung unterbrochen.

2. Der Accessorio-Vago-Glossopharyngeuskern ist beiderseits sehr stark der Sclerose verfallen, namentlich auf der linken Seite, auf welcher an allen Präparaten Veränderungen älteren und jüngeren Datums sich finden, während rechterseits wenigstens das proximale Ende ziemlich frei ist. Ebenso sind auch die innerhalb der Medulla verlaufenden, von diesen Kernen ausgehenden Fasern links in ihrer ganzen Ausdehnung, rechts bis auf den vorderen Theil des Glossopharyngeus degenerirt.

3. Der Acusticuskern. Die Nuclei acustici laterales sind durchaus

normal. Der Nucleus acusticus med. sin. ist ebenfalls durch den beim Accessorio-Vago-Glossopharyngeuskern erwähnten Herd fast vollständig zerstört, während der Nucleus acusticus med. dexter nur eine mässige Anzahl erkrankter Ganglienzellen enthält. — Der Nerv selbst ist links in grosser Ausdehnung sklerotisch, rechts ist eine sklerotische Veränderung nicht nachweisbar.

4. Der linke Facialiskern und die von ihm ausgehenden Nervenfasern sind ganz unversehrt; die Ganglienzellen des rechten sind noch leidlich gut erhalten, liegen aber in einem bereits erkrankten Gewebe. Auch der abgehende Nerv ist, abgesehen von einer kleinen, in seinem Verlauf gelegenen krankhaften Stelle, unverändert.

5. Die beiderseitigen Abducenskerne, sowie die von ihnen entspringenden Nerven zeigen nirgends eine Läsion.

6. Der Trigeminuskern ist auf beiden Seiten nicht wesentlich alterirt.

7. Das Respirationsbündel ist rechts in seinem ganzen Verlauf erhalten, links dagegen nur der proximal gelegene Theil desselben, während der distale Theil sklerotisch ist.

Ueberblicken wir nochmals das Ergebniss der histologischen Untersuchung unseres Falles, so tritt zunächst die Persistenz der grossen Mehrzahl der Axencylinder in den sklerotischen Herden hervor. Die meisten älteren Beobachter erwähnen überhaupt nichts davon. Manche, Zenker*) z. B., scheinen erhaltene Axencylinder gesehen, aber nicht als solche erkannt zu haben. Charcot*) wies zuerst darauf hin, dass „eine gewisse Anzahl“ derselben in den Herden erhalten bleibt. Der Ansicht dieses Autors schlossen sich Bourneville*) und Guérard*) an, auch Putzar*) sah „an einigen Stellen stärkster Gliawucherung durch Verlust der Markscheiden nackte Axencylinder“. Leyden**) bestätigte ebenfalls die Angaben Charcot's, und neuerdings haben namentlich Schultze***), Babinski*) und Köppen*) auf die grosse Zahl der restirenden Axencylinder hingewiesen. Es liegt wohl an den bisher meist verwendeten Färbungsmethoden, welche die Axencylinder gegenüber der Zwischensubstanz nicht genügend hervortreten liessen, dass diese eigenthümliche Erscheinung nicht allgemein beobachtet wurde. Selbst die Unterscheidungsmerkmale zwischen Axencylindern und Fibrillen, welche Charcot*) und Köppen*) für Carminpräparate angeben, reichen oft nicht aus, um an Stellen, an welchen sich in einem dichten Fi-

*) l. c.
**) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. 1875.
***) Neurologisches Centralblatt 1884.

Digitized by Google

qrillennetz Kerne und Axencylinder drängen, immer mit Sicherheit die Frage entscheiden zu können, was ist quergeschnittener Axencylinder, was ist Kern. Die Färbung der Axencylinder durch Goldchlorid liefert da zweifellos die besten Resultate, wobei freilich zugestanden werden muss, dass auch diese Methode, weil sie so häufig misslingt, nicht als durchaus befriedigend angesehen werden kann.

An die Frage nach dem Verhalten der Axencylinder in den Herden reiht sich naturgemäss die nach der secundären Degeneration an. — Auffallend ist, dass bei multipler Sklerose von secundärer Degeneration, die auch in diesem Falle vollkommen fehlte, so wenig (Jolly) in der Literatur angegeben ist. Charcot*) und Vulpian*) vermutheten schon, dass dieser Widerspruch mit dem Waller-schen Gesetz nur ein scheinbarer sei, doch liess sich erst durch den Nachweis, dass die Mehrzahl der Axencylinder erhalten bleibt, der zuerst von Schultze**) bestimmt ausgesprochene Schluss ziehen, „dass selbst der völlige Verlust der Markscheide in einer circumscripten Höhenausdehnung keine secundäre Degeneration bedingt, auch nicht der Markscheide selbst, sondern dass dieselbe nur durch erhebliche Alteration des Axencylinders herbeigeführt wird."

Unser Fall, welcher eine so enorme Menge von Axencylindern in den Herden aufweist, kann nur als weiterer Beleg zu Gunsten dieser Schlussfolgerung angesehen werden.

Ueber das Verhalten der Gefässe finden sich in den verschiedenen veröffentlichten Fällen die verschiedensten Angaben. Keine Gefässveränderungen beobachteten nur wenige, wie Schüle*), Buchwald*), Jolly*). In den meisten Fällen waren Verdickungen der Gefässwand vorhanden, theils ohne gleichzeitige Veränderung des Lumens, theils zugleich mit einer solchen, welche entweder in einer Verengerung oder Erweiterung bestand. In den Gefässen beobachtete Ribbert**) allein Thrombenbildung, welcher er eine besondere Bedeutung für die Entstehung des Processes zuzuschreiben geneigt ist. Auch eine Vermehrung der Anzahl der Gefässe wird von Kelp*) und Putzar*) mitgetheilt. Das in unserem Fall Interessante in Betreff des Verhaltens der Gefässe liegt darin, dass alle diese Eigenthümlichkeiten zu gleicher Zeit vorhanden sind: normales Verhalten vieler kleinerer Gefässe, besonders der Capillaren, Verdickung der Wand, speciell bei den grösseren, vermehrte Anzahl, Erweiterung oder

---

*) l. c.

**) Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv Bd. 90.

Digitized by Google

Verengerung des Lumens und schliesslich vollständige Obliteration desselben, die ich in keinem der mitgetheilten Fälle erwähnt fand.

Combinationen von Herdsklerose mit diffuser Sklerose, analog dem vorliegenden Fall, erwähnen Schüle*), Kelp*), Buchwald*), Schultze**) und Köppen*). Ob, wie letzterer annimmt, der diffuse Process den Herdbildungen wahrscheinlich vorausgeht, ist für unseren Fall nicht zu bestimmen.

Zu entscheiden ist noch die Frage, in welchem Verhältniss die starke zellige Infiltration in Pons und Medulla oblongata und an der einen Stelle im Lendenmark zur Sklerose steht. Dass selbstständige, acute Processe an diesen zwei von einander so entfernt liegenden Orten auftreten, ist an sich unwahrscheinlich. Wahrscheinlich ist vielmehr, dass die Infiltration mit der Sklerose in irgend einem näheren Zusammenhang steht, und ferner, dass sie der letzteren in ihrer Entstehung vorausgeht, da sie sich in den älteren Herden im Rückenmark nicht mehr findet. Unzweifelhaft geht sie aber von primären Veränderungen des Circulationsapparates aus, und daraus folgt, wenigstens für die diffuse Sklerose, in deren Bereich ja, wie oben erwähnt, die Infiltration besonders stark ist, dass Circulationsstörungen das Primäre des Processes sind. Da nun nicht anzunehmen ist, dass die herdförmige Sklerose etwas wesentlich Verschiedenes von der diffusen ist, so wäre diese Ansicht auch für die Herdsklerose zu acceptiren. Es müsste dann nur noch eine Erklärung dafür gesucht werden, dass die Circulationsstörung hier zu einer diffusen Sklerose mit Erhaltung der meisten Markscheiden, dort zu einer Herdsklerose mit Vernichtung des Nervenmarks führt.

Die in so mannichfaltigen Veränderungen sich präsentirenden Gefässe gestatten folgende Ansicht: Die Ursache liegt in einer verschieden hochgradigen Erkrankung der Gefässwand, in der Weise, dass bei der diffusen Sklerose die Wand des die betreffende Stelle ernährenden Gefässes nur insoweit erkrankt ist, dass eine Emigration farbloser Blutkörperchen stattfindet und darnach eine Vermehrung und Neubildung von Gliagewebe, analog der Vermehrung interstitiellen Gewebes bei Ernährungsstörungen in anderen Organen. Dabei geht nur hie und da ein Myelinmantel zu Grunde. — An anderen Gefässen dagegen, welche die Ernährung der sklerotischen Herde besorgten, ist die Alteration ihrer Wand so viel beträchtlicher, dass nicht nur

*) l. c.

**) Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose. Virchow's Archiv Bd. 68.

Digitized by Google

Gliawucherung entsteht, sondern aus Mangel an Ernährung auch die Markmasse zerfällt. Erst nach langem Bestehen hochgradiger Ernährungsstörungen gehen schliesslich auch die Axencylinder zu Grunde. — Der Unterschied in der Erkrankung der Gefässwand ist nur ein gradueller; auf der einen Seite leichte Veränderungen, welche, wie bei jedem entzündlichen Vorgange, die Auswanderung weisser Blutkörperchen zur Folge haben, auf der anderen bedeutende Verändederungen in der Gefässwand, welche bis zur vollständigen Obliteration mit schweren Ernährungsstörungen im zu versorgenden Gebiet führen können; zwischen beiden Extremen liegen die verschiedensten Abstufungen.

Absolut sicher zu beweisen ist diese Ansicht freilich nicht, da die speciell von Charcot*), Zenker*), Putzar*) u. A. vertretene Meinung, dass die primären Veränderungen von der Glia ausgehen, nicht direct ausgeschlossen werden kann; dazu wären Untersuchungen am frischen Präparat erforderlich gewesen, die sich leider hier nicht mehr ausführen liessen. Ebenso waren auch genauere Untersuchungen über das Verhalten und die Entstehung der Körnchenzellen nicht mehr möglich.

Die an den gehärteten Präparaten wahrnehmbaren Veränderungen stimmen aber mit den von Rindfleisch*), Ribbert*), Bärwinkel*) u. A. gemachten Beobachtungen überein, wonach das Primäre des ganzen Processes in Störungen im Circulationsapparat zn suchen ist. Durch die Obliteration der Gefässe werden auch dieselben Bedingungen für die Circulationsstörungen geschaffen, wie durch die von Ribbert*) gefundenen Thromben, und die von diesem Autor angenommene Erklärung der Entwickelung der Herde passt daher auch für den vorliegenden Fall. Gegen eine primäre Veränderung resp. Wucherung der Glia und eine dadurch bedingte mechanische Compression und Zerstörung der Myelinmäntel spricht namentlich, dass selbst an den Stellen der stärksten diffusen Gliawucherung kaum einige Markscheiden verschwunden sind. Auch wäre es nicht recht erklärlich, dass die Axencylinder trotz dei Umschnürung nicht nur nicht schwinden, sondern zum grossen Theil noch dicker werden, ja bisweilen einen sehr beträchtlichen Durchmesser annehmen.

Adamkiewicz empfahl auf der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin das Safranin zur Axencylindertinction. Er will an derartigen Präparaten beobachtet haben, dass der primäre Process der multiplen Sklerose in speciell von der Mark-

*) l. c.

Digitized by Google

scheide ausgehenden Veränderungen beruhe, an welche sich Verdichtung und Neubildung der Glia anschliessen, während die Gefässe zum Nervenschwund keine causale Beziehung hätten. — Die von dem vorliegenden Fall mit dem schon vor dem Safranin zur Axencylinderfärbung verwendeten Goldchlorid und den übrigen früher erwähnten Färbungsmethoden hergestellten Präparate sprechen entschieden gegen diese Ansicht. Aus ihnen ergiebt sich vielmehr, dass die multiple Sklerose in einer Entmarkung der Nervenfasern (Schultze, Babinski) und Gliawucherung besteht, bedingt durch primäre Veränderungen in den Gefässen.

Klinischer Theil.

Klinisch bot sich kurz folgendes Bild: Nach einem 14tägigen Prodromalstadium acuter Beginn mit einem apoplectiformen Anfall, nach welchem linksseitige Hemiplegie und Sensibilitätsstörung im ganzen Körper zurückblieb. Zwei Wochen später plötzliche Herabsetzung des Hörvermögens, während das Sehvermögen gar nicht, die Sprache nur in geringem Grade gestört war, ebenso wie die Defäcation und die Urinentleerung. Lähmung und Sensibilitätsstörung bildeten sich allmälig zurück, so dass letztere fast vollständig verschwand, erstere sich vorwiegend auf das linke Bein beschränkte, an welchem überhaupt längere Zeit hindurch allein Anomalien zu bemerken waren. Nach mehrjährigem ziemlich unverändertem Zustand wurde der Process progressiv und führte zu hochgradigen spastisch-paretischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten, Abnahme der Sehschärfe, Verlangsamung der Sprache, Störungen von Seiten des Verdauungstractus und der Blase und schliesslich Decubitus. Der Tod erfolgte nach achtjähriger Krankheitsdauer.

Viele der hier vorhandenen Erscheinungen entsprechen dem gewöhnlichen Befunde bei der multiplen Sklerose. Einerseits aber durch das Auftreten von Symptomen, welche bei dieser Krankheit zu den grössten Seltenheiten gehören, andererseits durch das Fehlen der gewöhnlichsten und charakteristischsten wird das ganze Krankheitsbild zu einem höchst merkwürdigen und eigenthümlichen.

Was zunächst die Motilitätsstörungen betrifft, so bestanden dieselben nach dem initialen apoplectiformen Anfall in einer linksseitigen Hemiplegie, welche sich allerdings bald zurückbildete, so dass bei der ersten ärztlichen Untersuchung, ein halbes Jahr nach dem Anfall, nur noch im linken Bein Schwäche und leichte spastische Erscheinungen nachzuweisen waren. Nach Anwendung des elektri-

Digitized by Google

schen Stromes und später nach dem Gebrauch von Jodkali und Argentum nitricum besserten sich dieselben zeitweilig, blieben aber im grossen Ganzen lange Zeit auf das eine Glied beschränkt, um erst gegen das Ende des Lebens hin auch das andere Bein zu ergreifen und zu einer vollständigen spastischen Lähmung beider Unterextremitäten zu führen. Die Motilität der oberen Extremitäten war, abgesehen von der vorübergehenden Lähmung nach dem apoplectiformen Anfall und der zuletzt eingetretenen Erschwerung der Bewegung, während des ganzen Krankheitsverlaufes normal.

Atrophie der Muskulatur ist bei multipler Sklerose im Ganzen selten [Leube*)], war aber in diesem Fall während der ganzen Beobachtungszeit im linken Bein, wenn auch nur in mässigem Grade, vorhanden.

Die elektrische Untersuchung ergab keine wesentlichen Abweichungen vom normalen Zustand, ausser einer erst in der letzten Zeit aufgetretenen, an Entartungsreaction erinnernden Erscheinung im rechten Oberschenkel. — Der Muskelsinn verhielt sich stets normal.

Sensibilitätsstörungen, welche meist ganz in den Hintergrund treten, waren auch hier vorübergehend vorhanden. Aus unbestimmten Störungen im Prodromalstadium scheint sich in dem apoplectiformen Anfall offenbar die schon von Cruveilhier*) beschriebene Anaesthesia dolorosa entwickelt zu haben, welche jedoch bald wieder verschwand. Patient klagte später nur noch öfter über das Gefühl von Pelzigsein und Taubsein in der rechten Hand. Zeitweilig war auch objectiv eine Herabsetzung der Sensibilität im linken Bein nachweisbar.

Aus dem letzten Stadium wird noch eine Unsicherheit des Temperatursinnes im linken Oberschenkel erwähnt. Auch fühlte sich das linke Bein bisweilen kälter an, als das rechte, was auf vasomotorische Störungen schliessen lässt.

Ein interessantes Verhalten zeigten die Reflexe. Die Sehnenreflexe waren bei der ersten Untersuchung an sämmtlichen Extremitäten sehr lebhaft, links aber entschieden stärker als rechts. Bei der allgemeinen Besserung in der ersten Zeit der Behandlung beschränkte sich diese Reflexerhöhung auf die linke Unterextremität, vorzugsweise auf den Patellarreflex. Die Steigerung des letzteren bildet ein constantes Symptom während des ganzen Krankheitsverlaufes; erst gegen das Ende des Lebens hin trat eine bedeutende Erhöhung des rechtsseitigen Patellarreflexes auf. Ausgesprochener Dorsalclonus war rechts nie, links öfter vorhanden.

---

*) l. c.

Digitized by Google

Ein umgekehrtes Verhalten zeigten die Hautreflexe, indem sie während des grössten Theiles der klinischen Beobachtungszeit auf der linken Seite beträchtlich abgeschwächt oder aufgehoben, auf der rechten dagegen normal oder mässig erhöht waren.

Erschwert wurde die Diagnose namentlich durch das Fehlen der charakteristischsten Symptome der multiplen Sklerose: des Intentionszitterns, des Nystagmus und der skandirenden Sprache. Letztere war freilich träge und verlangsamt, dass sie aber nicht eigentlich skandirend war, wird ausdrücklich in dem letzten Krankheitsbericht erwähnt. Bei den hochgradigen Veränderungen im verlängerten Mark muss es auffallend erscheinen, dass die Ausbildung der skandirenden Sprache unterblieb.

Der Nystagmus findet sich nach Charcot*) allerdings nur etwa in der Hälfte der Fälle, während das Fehlen des Intentionszitterns schon zu den grösseren Seltenheiten gehört und nur von einer kleinen Anzahl von Autoren erwähnt wird, namentlich von Charcot*), Leyden*), Leube*), Ebstein*), Engesser*), Hirsch*) und Jolly*). — Bemerkenswerth ist jedenfalls das gleichzeitige Fehlen dieser drei Symptome.

Der Umstand, dass ausser diesen Symptomen auch Kopfschmerz oder Schwindel, welcher nach Erb**) eine fast constante und in allen Stadien der Krankheit häufige Erscheinung ist, in diesem Fall niemals vorhanden war, und dass die psychischen Functionen immer durchaus normal und unverändert waren, lässt den Gedanken aufkommen, ob es sich hier nicht um eine wesentlich spinale Form der multiplen Sklerose gehandelt habe, im Gegensatz zur cerebralen (Charcot). Ein bestimmtes Urtheil lässt sich darüber nicht aussprechen, da das Gehirn anatomisch nicht untersucht wurde, doch hat die Annahme einer rein spinalen Form manches Unwahrscheinliche, wobei freilich zugegeben werden muss, dass das Rückenmark wohl in beträchtlich höherem Grade erkrankt war, als das Gehirn. — Einmal nämlich sind die anatomischen Veränderungen in der Medulla oblongata und bis zum obersten Ende des Pons noch so ausgedehnt und hochgradig, dass ein plötzliches Aufhören der sklerotischen Herde in einer scharfen Grenze mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen ist. Dann aber spricht auch der initiale apoplectiforme Anfall, sowie die Abnahme des Gehörs dagegen.

Diese beiden Symptome verdienen noch eine besondere Erwähnung.

---

*) l. c.

**) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.

Digitized by Google

Apoplectiforme Anfälle gehören ja zu den gewöhnlichen Erscheinungen; als auffallend muss aber hervorgehoben werden, dass die Krankheit acut mit einem derartigen Anfall einsetzte, und dass dann im ganzen weiteren Verlauf kein neuer Anfall mehr eintrat. Gehörstörungen treten ziemlich selten auf [Valentiner*), Hirsch*), Putzar*)]. Dass auf beiden Ohren plötzlich über Nacht, bald nach Beginn der Krankheit, eine beträchtliche Herabsetzung des Hörvermögens eintrat, findet sich nirgends erwähnt.

Die Abnahme des Sehvermögens in den letzten Lebensjahren ist jedenfalls auf eine Atrophie des Opticus zurückzuführen.

Symptome, welche nach Charcot ebenfalls zu den aussergewöhnlichen gehören, sind Störungen von Seiten der Blase und des Darms, welche in unserem Fall, ähnlich wie in den Fällen von Engesser*), Otto*), Putzar*) und anderen auftraten und in Parese des Detrusor urinae, beziehungsweise Obstipation bestanden. Dazu kommt dann noch das in den letzten Monaten mehrfach beobachtete Erbrechen und die blutigen Stühle als ein höchst interessantes Moment. Anfangs mag der Gedanken der Dysenterie, welche in Frankenthal öfter beobachtet wird, aufgekommen sein. Der weitere Verlauf aber und vor Allem der negative Sectionsbefund liessen denselben als ausgeschlossen erscheinen. Die Vermuthung, dass das Erbrechen durch Uebergang der pathologisch-anatomischen Veränderungen auf das Vomircentrum in der Medulla oblongata verursacht wurde, wird daher wohl eine gewisse Berechtigung haben, während die Darmblutungen vielleicht eine Folge hochgradiger venöser Stauung darstellen, welche etwa mit den Blutstauungen in den Abdominalgefässen bei Durchschneidung des N. splanchnicus auf einer Stufe steht, indem hier an die Stelle der Durchschneidung eine Zerstörung im spinalen Verlaufe des Nerven im Dorsalmark getreten ist. — Ein Beweis dafür lässt sich natürlich nicht erbringen, doch soll die Bemerkung auch nur den Werth eines Erklärungsversuches haben.

Dass bei einem solchen, von dem typisch klinischen Bilde der multiplen Sklerose so sehr abweichenden Symptomencomplex die Diagnose nicht gestellt wurde, wird wohl kaum wunderbar erscheinen.

Es bleibt mir zum Schluss noch die angenehme Pflicht Herrn Professor Schultze für die Ueberlassung des Materials und die vielfache Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

*) l. c.

Digitized by Google

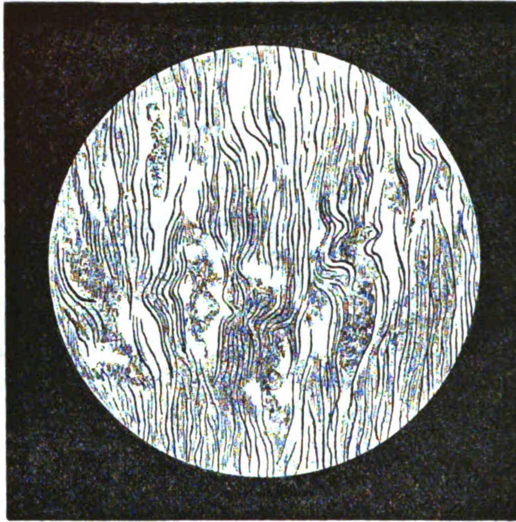


Fig. I. Längsschnitt aus dem Cervicalmark mit Goldchlorid gefärbt. — Marklose Axencylinder in einem sklerotischen Herd nahe der Peripherie. (Schwache Vergrösserung.)

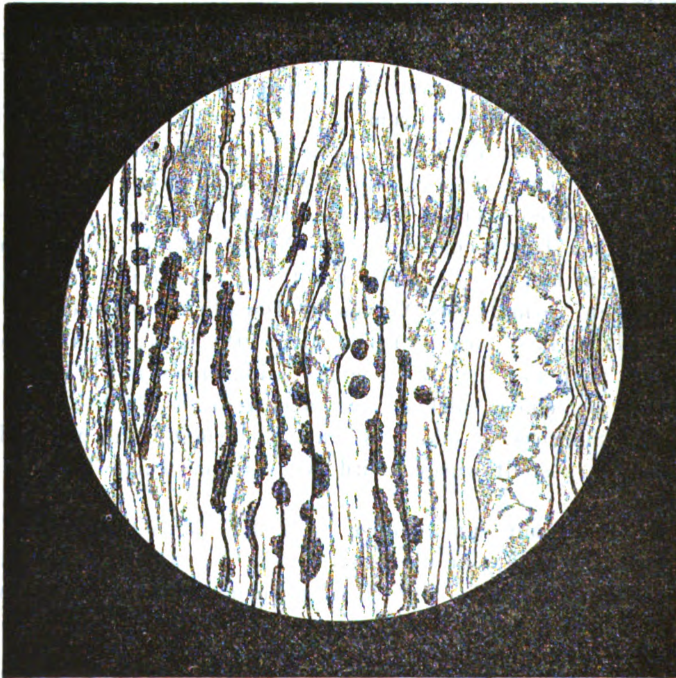


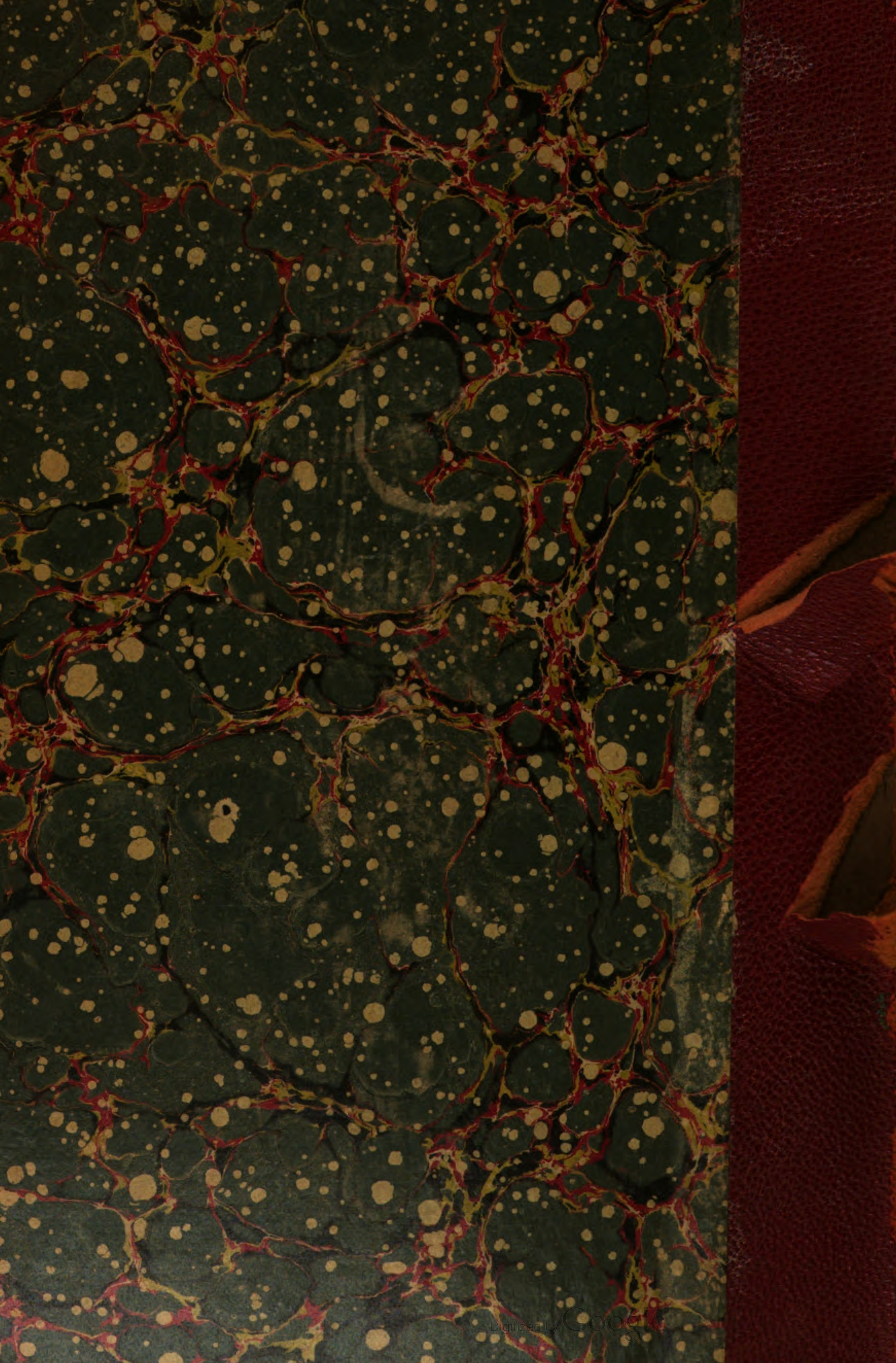
Fig. II. Längsschnitt aus dem Dorsalmark mit Goldchlorid gefärbt. — Zerfall der Markscheiden an der Grenze eines Herdes.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google